Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. *H. Iselin*)

# Die Demineralisation der Extremitätenknochen nach Accido-Trauma als Teilerscheinung der sogenannten Akrodystonie und -Dystrophie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

**Uarda Frutiger**

von Basel

1939

Druck von Benno Schwabe & Co., Basel

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546708_0031

Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. *H. Iselin*)

# Die Demineralisation der Extremitätenknochen nach Accido-Trauma als Teilerscheinung der sogenannten Akrodystonie und -Dystrophie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

**Uarda Frutiger**

von Basel

1939

Druck von Benno Schwabe & Co., Basel

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. *Iselin*
Tag der Promotion: 2. März 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

---

Teile dieser Arbeit erscheinen auch in den Helvetica Medica Acta,
Band 6 (1939)

Herrn Prof. Dr. med. *H. Iselin*
zum 60. Geburtstag, 21. Februar 1938
in Dankbarkeit gewidmet

## INHALTSVERZEICHNIS


I. Die akute Knochenatrophie – ihre Bedeutung für Chirurgie und Unfallmedizin . . . . . 5
II. Das klinische Krankheitsbild . . . . . 5
III. Orientierung über die verschiedenen Formen der Knochenatrophie . . 9
IV. Pathologisch-anatomischer Befund und histologisches Bild . . . . . 17
V. Pathogenese . . . . . 20
VI. Andere Trophoneurosen . . . . . 25
VII. Prognose . . . . . 27
VIII. Möglichkeiten der Beeinflussung . . . . . 27
IX. Kritik an der Bezeichnung Sudecks . . . . . 29
X. Zusammenfassung . . . . . 29

Literaturverzeichnis . . . . . 30

## I. Die akute Knochenatrophie – ihre Bedeutung für Chirurgie und Unfallmedizin

Die akute sogenannte „Sudecksche" Knochenatrophie tritt in einzelnen Fällen im Anschluß an Verletzungen der Knochen oder der Gelenke auf. Ihr Erscheinen, ungefähr 4 Wochen nach dem Trauma, bedeutet eine Komplikation der Frakturheilung, weniger in statischer als in funktioneller Hinsicht, eine Verlängerung der Arbeitsunfähigkeit, eine Verteuerung der Behandlungskosten und endlich eine Verschlechterung der Prognose. Die ursächliche Beziehung zum Trauma wird allgemein anerkannt, denn man findet regelmäßig folgende Zusammenhänge:

*Oertlich:* Auftreten der Knochenatrophie immer auf der Seite der verletzten Extremität.

*Zeitlich:* Ca. um die 4. Woche.

*Ursächlich:* Nach schwereren oder auch leichteren Traumen, d. h. Kontusionen, Distorsionen, Frakturen, Binnenverletzungen der Gelenke, jedoch immer nur bei einem sehr kleinen Teil der Fälle.

Auch *C. Kaufmann* anerkennt im Handbuch der Unfallmedizin die akute Knochenatrophie als Folge entzündlicher und anderer Prozesse und sagt über die Dauer, daß die Knochenveränderungen noch nach 2 Jahren und mehr ausgeprägt sein können.

## II. Das klinische Krankheitsbild

Der Ausgangspunkt ist immer ein Trauma, das eine Extremität trifft. Die Schwere des Unfallereignisses scheint keine Rolle zu spielen, sowohl die leichteste Kontusion oder Weichteilverletzung als auch die schwerste Trümmerfraktur ist imstande, eine akute Knochenatrophie auszulösen. Jedoch ist ihr Erscheinen verhältnismäßig selten und bedeutet immer eine Ausnahme.

*Symptome:* Nach 3–4 Wochen anfänglich scheinbar glatten Heilungsverlaufes treten die ersten Symptome auf, in Form von ausgesprochener lokaler Schmerzhaftigkeit, verbunden mit peripherer Bewegungseinschränkung, Steifigkeit, sogar Versteifung, die bis zur Kontrakturstellung führen kann. Diese Schmerzen gegenüber Belastung und passiver Bewegung sind so gut wie immer vorhanden, während von den anderen Symptomen bald diese, bald jene, doch ohne jede Gesetzmäßigkeit auftreten. Es sind dies:

Sensibilitätsstörungen: Schmerz (spontan und bei Bewegung);

Bewegungsstörungen: Steifigkeit, Kapselschrumpfung, Muskelatrophie, herabgesetzte Erregbarkeit der Muskeln;

Sekretorische Störungen: Schweiße oder Trockenheit;
Vasomotorische Störungen: Zyanose, Oedem, subjektives und objektives Kältegefühl, negative Histaminreaktion;
Trophische Störungen: Glanzhaut, Ekzem, Rissigwerden der Nägel, Pigmentanomalien, Panaritien, Hypertrichose oder Haarausfall.

Die Erscheinungen können wechseln von der geringsten Andeutung bis zum schwersten Krankheitsbild.

*Das Röntgenbild* bietet die typischen Veränderungen. Es zeigt anfänglich noch normale Struktur, jedoch schärfere Zeichnung der Spongiosabälkchen, die weiter auseinanderstehen. Nach einigen Wochen bemerkt man fleckige Aufhellung in der spongiösen Substanz, daneben dunkle Stellen von feinen scharfen Strichen umgeben, langsames Verschwinden der inneren Struktur, Entkalkung der Epiphysen, Verdünnung der Kortikalis. Nach weiteren 2–3 Wochen macht das fleckige verschwommene Aussehen einer reinlichen Aufhellung Platz, die Strukturzeichnung ist wieder deutlich, die Knochenbälkchen sind dünner und zarter als normal. Damit ist das chronische Stadium erreicht. Geht das Krankheitsbild in Heilung über, so sieht man dunkle gröbere Bälkchen mit weiten Zwischenräumen.

*Lokalisation.* In der Regel sind die von der Verletzungsstelle peripher liegenden Teile befallen, also Vorderarm, Hand, Unterschenkel und Fuß (Akroatrophie), mit Ausnahme der Fälle von Gelenkverletzungen, bei denen meistens der distale und der proximal angrenzende Knochen im Röntgenbild aufgehellt sind. Bei Doppelfraktur findet man stufenweise von Fragment zu Fragment zunehmende Atrophie (*Hilgenreiner*). Bevorzugt werden die spongiösen Knochen, die kleinen Knochen (Handwurzel, Mittelhand- und Fingerknochen) und die Epiphysen der langen Röhrenknochen.

*Individuelle Disposition.* Es besteht keine Einigkeit darüber, ob es eine besondere Disposition gäbe.

*Weill* gibt an, daß sich unter seinen Kriegsfällen auffallend viele Neuropathen befänden, was von *Sudeck* und anderen bestritten wird. *Heydemann* glaubt in der azidotischen Stoffwechsellage (Diabetes und Gravidität) ein Hauptauslösungsmoment zu sehen.

*zur Verth* sieht als richtunggebende Ursache hinter der Gelegenheitsursache (Verletzung, Entzündung) die konstitutionelle Minderwertigkeit des Nervensystems.

*Prädilektionsalter.* Interessant ist eine Zusammenstellung der Fälle aus der Suval (*Dubois*), woraus sich ergibt, daß

65% der Fälle über 50 Jahre alt sind,
30% der Fälle unter 25 Jahre alt sind,
6% der Fälle zwischen 25–50 Jahre alt sind.

*Prädisponierendes Unfallereignis.* Zu Knochenatrophie neigen besonders
1. Gelenknahe und intraartikuläre Frakturen;
2. Epiphysenfrakturen (seltener bei Metaphysen – am seltensten bei Diaphysenfrakturen, *Lenk*).

*Verlauf.* Die Frakturheilung bleibt meist ungehindert in Gang und zeigt gute Heilungstendenz. Der neugebildete Kallus ist normal und fest, läßt deutliche Kalkablagerung erkennen. Die anatomische Heilung der Frak-

tur ist oft schon beendet, während die funktionelle Heilung weit zurück bleibt. Der distale aufgehellte Knochen gibt häufig Anlaß zu Spontanfrakturen und Infraktionen (*Westphal*).

*Dauer.* Sie ist nie vorauszusehen. Die Erkrankung kann sich über wenige Wochen, aber auch über Jahre erstrecken.

*Ausgang.* Heilung ad integrum ist möglich. Häufig jedoch ist Uebergang in die chronische Form, Bestehenbleiben der Schmerzhaftigkeit, der Funktionsstörungen und der trophischen Veränderungen, so daß nach Ausheilung der primären Ursache diese chronische Form zum selbständigen Krankheitsbild wird.

Die Bezeichnung „akute Knochenatrophie" ist mehr eine röntgenologische als eine klinische Diagnose, denn die übrigen trophischen Störungen haben dieselbe Wertigkeit wie die Knochenatrophie.

*Beobachtungen:*

1.Pat. Schl. 46 J. Januar 1935 Skiunfall. Diagnose: Distorsion, wahrscheinlich Meniskusverletzung des linken Knies. Röntgen: Guter Zustand der Knochen, an der Außenseite des Condylus ext. ein kleiner Defekt. Therapie: Bettruhe. Reizzustand und Erguß bleiben bestehen.

Februar 1935. Operation (*Merke*): Entfernung einer Gelenkmaus. Befund: Akzidotraumatischer Erguß, frische traumatische Synovitis, Knorpelrisse über Kondylen, Verletzung des vorderen Kreuzbandes.

Dezember 1935: Keine Besserung des Kniegelenkes. Befund: Keine Zeichen von Deformation, Beugung vollständig, aktive Streckung nicht möglich. Seitliche Wackelbewegungen. Schmerzhaftigkeit besonders bei Belastung, Hauptschmerzpunkt unterhalb der Patella. Röntgen: Fleckige Demineralisation links in der Patella und in allen an das Kniegelenk grenzenden Knochen. Therapie: Wickel, Heizen, aktive Bewegung, Sport.

Januar 1937. Befund: Der jetzige Zustand scheint definitiv zu sein. Deutliche Muskelatrophie. Erhebliche Schwächung des linken Beines. Abnorme Schubmöglichkeit. Beugung und Streckung gut. Anhaltende Schmerzhaftigkeit im Knie, besonders beim Treppabgehen. Röntgen: Fleckige Knochenatrophie; die Architektur ist, soweit erkennbar, nicht zerstört, nur sehr ungleichmäßig entkalkt. Kein Defekt der Konturen. Kalziumspiegel: 9,73 mg%.

*Differentialdiagnose:* Ein traumatischer reflektorischer Kniegelenkserguß ist immer nur vorübergehend. Eine Arthritis traumatica simplex *(de Quervain)* ist gutartig, verschwindet im Verlaufe von 1–2 Jahren, aber nur wenn der Reiz im Gelenk aufgehört hat. Bleibt er bestehen (Dérangement interne, abgerissene Bandresten, Meniskusteile), dann kommt es zur chronischen Arthritis traumatica recidivans und schließlich zur Arthropathia deformans traumatica. Diese gehört in die Gruppe der Arthropathia chron. def. und geht einher mit Verdickung und Wucherung der Gelenkkapsel, Atrophie und Neubildungsprozessen am Knorpel und Knochen. Charakteristisch für den Verlauf sind Deformation, entzündliche Schübe, Progredienz.

Beim Patienten ist jedoch eine ausgesprochene Arthritis chron. deformans nicht nachweisbar, keine Randwulstbildungen, keine proliferativen Prozesse. Die Muskelatrophie (Umfang des linken Oberschenkels um 3–4 cm geringer als rechts) spricht auch gegen eine Arthritis chron. deformans, denn diese macht nicht selten Hypertrophie (*Iselin*). Es handelt sich um eine:

*Fleckige Demineralisation der Patella und der oberen Tibia bei Dérangement interne des Kniegelenkes.*

2. Pat. B. 45 J. Januar 1934. Skiunfall. Diagnose: Erguß im linken Kniegelenk, typische Verletzung des vorderen Kreuzbandes und des medialen Meniskus, Verletzung des inneren und äußeren Seitenbandes. Therapie: Konservativ, da Operation abgelehnt wird.

November 1934. Befund: Muskulatur schlaff. Aktive vollständige Streckung nicht möglich (Streckhindernis durch den ganz oder teilweise luxierten Meniskus). Rasche Ermüdbarkeit, Bein wird nachgezogen. Röntgen: Großfleckige Aufhellung der Kniescheibe und der großen Kniegelenksknochen. Spuren des Seitenbandrisses. Verdichtung in der Gegend des Kreuzbandes, ungewöhnlich weiter Gelenkspalt. Kalziumspiegel: 10,7 mg%.

*Fleckige Demineralisation der Patella und der Kniegelenksknochen bei chronischer Kniegelenksschädigung.*

3. Pat. R. 57 J. August 1936. Unfall: Fall auf rechtes Knie. Diagnose: Gelenkerguß (Streckausfall, Druckempfindlichkeit). Therapie: Konservativ.

Januar 1937. Kur in Baden (6 Wochen). Befund: Schwellung des rechten Unterschenkels (+ 2 cm) (Stauungserscheinung? Thrombose?). Röntgen: Fleckige Aufhellung des rechten Oberschenkels. Patella unregelmäßig mineralisiert. Kalkarmut. Arthrotische Veränderungen.

Februar 1937. Spitalbeobachtung. Befund: Zyanose beider Füße, kräftiger Fußpuls, Schwellung und Verdickung des rechten Knies. Teilweise Funktionsbehinderung. Schmerzen im Kniegelenk unterhalb der Patella. Kalziumspiegel: 8,8 mg%. Röntgen: Demineralisation in Knie, Unterschenkel, Fußwurzel. Links: normale Knochenzeichnung. Therapie: Wärme, Heißluft.

April 1937. Beschwerden im Unterschenkel verschwunden, Kniegelenk erheblich gebessert.

August 1937. Rechter Fuß etwas geschwollen, aber gute Beweglichkeit. Keine Phlebitis. Röntgen: Demineralisation in Heilung. Schon zum größten Teil wieder remineralisiert.

*Fleckige Demineralisation des Oberschenkels, des Unterschenkels und der Fußwurzel nach Fall auf Knie, mit guter Remineralisation nach 1 Jahre.*

4. Pat. K. 42 J. Januar 1935. Unfall: Fall zu Boden durch Abgleiten vom Trottoir. Diagnose: Luxatio pedis nach hinten, Fraktur beider Malleolen, Totalluxation des Talus. Therapie: Reposition, Immobilisation.

April 1935. Nur langsame Bewegungsfortschritte, Schmerzen. Schwellung. Röntgen: Total luxierter Talus baut sich ab. Umformierung. Atrophie des ganzen Fuß-Skelettes. Therapie: Schienenapparat.

August 1935. Abschwellung, bessere Beweglichkeit, volle Arbeitsfähigkeit.Eine Röntgenkontrolle vom 5. November 1935 zeigte, wie anzunehmen war, daß eine Remineralisation der Fußwurzelknochen eingetreten.

*Demineralisation der Fußwurzel, Talusmalazie und Umformung nach Luxation des oberen Sprunggelenkes.*

5. Pat. St. 33 J. Januar 1936. Unfall: Fall auf linke Hand. Diagnose: Proc. styl. ulnae abgebrochen, Radius und Lunatum geschädigt. Verlauf: Gelegentliche Schwellung der Hand, Schmerzhaftigkeit, gewisse Versteifung. Dezember 1936. Röntgen: Lunatum zusammengebrochen (im Laufe der Zeit). Aufhellung der Handwurzel- und Fingerknochen.

*Demineralisation und sekundäre Lunatummalazie nach Handwurzelverletzung.*

6. Pat. C. April 1935. Unfall: Sturz auf linke Hand. Röntgen: Splitterbruch des unteren unmittelbar am Handgelenk gelegenen Endes des Radius. Abbruch der Spitze der Ulnaepiphyse. Therapie: Reposition. Röntgenkontrolle: Ergibt gute Einrichtung, völlige Wiederherstellung der Gelenkfläche. Therapie: Streck- und beugeseitige Gipsschiene. Nach 2 Monaten: Aktive Uebungen der Finger. Vibrationsbehandlung, Heißluft. Da starke Schmerzen vorhanden sind und keine Zeichen der Besserung, wechselt der Patient die Behandlung und den Arzt.

Juli 1936. Röntgen: Knochenatrophie im Gebiete der Hand und der peripheren Hälfte des Vorderarmes. Versteifung fast sämtlicher Gelenke der Hand und des Armes. Therapie: Schonung.

*Schmerzhafte Knochenatrophie des Vorderarmes und des Handskelettes nach Radius-Fraktur.*

7. Pat. D. Talusfraktur mit wenig Deformation. Kurze Immobilisation, frühe Belastung. Arztwechsel. Behandlungswechsel. Redressierende Immobilisation, Gipsverband. Resultat: Vorher nicht vorhandene, weitgehende, schmerzhafte Knochenatrophie.

*Schmerzhafte Knochenatrophie des Fuß-Skelettes nach Talusfraktur und späterem gewaltsamem Redressement.*

## III. Orientierung über die verschiedenen Formen der Knochenatrophie

### *1. Physiologische Osteoporose*

Sie ist häufig bei Kindern bis zum vierten Lebensjahr und erscheint als Folge des raschen Umbaues von fetalem Knochen in den lamellären.

### *2. Altersatrophie*

Im Greisenalter ist physiologischerweise mit der allgemeinen Stoffwechselverminderung ein Schwund der Organe verbunden. Inwieweit dies mit einer Aenderung der inkretorischen Einflüsse, der Kreislaufverhältnisse oder gar mit dem hypothetischen Altern der Kolloide zusammenhängt, ist nicht geklärt.

Bei der senilen Knochenatrophie handelt es sich also um Appositionsverminderung bei gleichbleibender Resorption, beruhend auf Erschöpfung der Osteoblastentätigkeit und Kapillarschwund. Dies führt bei den platten Knochen zur einfachen *konzentrischen* Atrophie, d. h. zu einem gleichmäßigen Dünner- und Kleinerwerden der Knochen, bei den Röhrenknochen jedoch zu einer *exzentrischen* Atrophie, bei der die äußere Form des Knochens erhalten bleibt; die dünnen Bälkchen sind durch weite Zwischenräume getrennt, die Kortikalis ist verdünnt.

Der Prozeß erstreckt sich über mehrere Jahre und befällt das ganze Skelett. Im Röntgenbild zeigt sich eine allgemeine Osteoporose.

### *3. Arteriosklerotische Atrophie mit Abbau*

Bei schwerer Arteriosklerose, d. h. hochgradig gestörter Ernährung des Knochens, kommt es zu vermehrter Kalkablagerung im Knochen, röntgenologisch an den dunkeln Knochenschatten erkennbar. Kalksalze werden überall abgelagert, wo schwer geschädigtes oder abgestorbenes Gewebe vorhanden ist. Irgendeine traumatische Einwirkung führt nun leicht totalen Abbau dieses widerstandslosen Gewebes herbei.

Beobachtung: Pat. B., 68jähriger Mann mit schwerer Arteriosklerose erleidet eine starke Hüftquetschung. Ohne primär nachweisbare Fraktur oder Luxation werden Kopf und Hals hochgradig abgebaut (*Iselin* aus Entwicklungsmechanik).

### *4. Malum senile coxae*

Dieses Leiden ist wahrscheinlich als Folge eines primären Knorpelschwundes aufzufassen, verursacht durch schlechtere Gewebsernährung im Alter.

Im Röntgenbild sieht man in fortgeschrittenen Fällen eine pilzförmige Abflachung des Gelenkkopfes und eine Auffaserung der Gelenkpfanne. Der Kopfschatten wird immer heller und kann schließlich zur vollständiger Verödung des Gelenkes führen, jedoch pflegt der Kopfschwund nie so ausgedehnt zu sein wie bei der juvenilen Form.

Auch die Arthropathia deformans entsteht durch eine primäre Knorpelschädigung. Es treten Abbauprozesse auf, aber im Gegensatz zu andern Atrophieformen immer auch gleichzeitig reaktive Wucherungen von Knorpel und Knochen. Es kommt zu Randwulst- und Zottenbildungen.

Ebenso kann der Femurkopf bei Schenkelhalsfraktur atrophisch werden (Pat. Ga. aus Entwicklungsmechanik, *Iselin*).

### *5. Malum juvenile coxae* (Legg-Calvé-Perthes)

Das Endstadium dieses Prozesses ist als caput juvenile deformatum des Femur bekannt, wobei Deformation vorherrscht, Destruktion dagegen selten ist.

Man unterscheidet 2 Formen: die juvenile Femurkopfatrophie und die Schenkelhalsatrophie (*Amstadt*).

Im Röntgenbild zeigt sich subkapitale Aufhellung (Frühsymptom, *Iselin*), scharfes Hervortreten der Kopfepiphyse (Kontrast durch Sklerose), Veränderungen der Kopfkonturen, Zerfallen der Kopfepiphyse in mehrere Teile.

Aetiologisch stehen trophisch und ischämisch bedingte Wachstumsstörungen im Vordergrund. Nahezu vollständige Restitutio ad integrum sowohl in anatomischer wie funktioneller Hinsicht ist möglich. Dies ist ein Beweis dafür, daß es sich nur um eine vorübergehende Störung in der Epiphyse selbst handelt, verbunden mit übermäßiger statischer Belastung in einem Moment, wo sich die Wachstumszone gerade in starker Progredienz oder Regredienz befindet (*Iselin*, Ermüdungsmalazie *Henschen*).

Hieher gehören auch die:

*Köhlersche* Krankheit (Malazie des Metatarsale II und des Naviculare pedis).

*Kienböcksche* Krankheit (Malazie des Lunatum und des Naviculare manus).

*Schlattersche* Krankheit (Malazie der Tibiaapophyse).

### *6. Endokrin bedingte Knochenatrophien*

Es besteht eine funktionelle Abhängigkeit des Knochengewebes vom endokrinen System.

#### a) *Thyreoidea*

Bei Fütterung mit Thyreoidea: Abnahme des Kalkgehaltes der Knochen (*Bircher*).

Nach Thyreoidektomie: Kalkzunahme (*Bircher*).

Bei Athyreose: Verminderung des Kalkes um $^2/_3$ (*Dieterle*).

Bei hypothyreotischen myxödematösen Zuständen: Osteochondroarthrosis deformans endemica (*Beck*, fleckförmige Entkalkung, trophische Hautstörung).

#### b) *Epithelkörperchen*

Nach Exstirpation: Veränderungen im Sinne einer Rachitis und Osteomalazie bei wachsenden Ratten (*Iselin, Erdheim*).

Bei Ueberfunktion (Adenom): Ostitis fibrosa, wobei das ganze Skelett, aber auch nur einzelne Knochen befallen werden können. Man sieht Knochenschwund, daneben Neubildungsprozesse von fibrösem Gewebe und Zystenbildung. Häufig sind Erweichung, Verbiegung, Spontanfrakturen.

Im Röntgenbild erkennt man spindelige Auftreibungen in den langen Röhrenknochen, durchsetzt mit multiplen Zysten. Der ganze Knochen hat ein aufgelockertes schwammiges Aussehen, die Kortikalis ist verdünnt.

Störung im Mineralstoffwechsel wird immer angetroffen. Es besteht Hyperkalzämie. In Harn und Stuhl wird vermehrt Kalk ausgeschieden.

Entfernung der Tumoren bringt Stillstand oder Besserung.

Bei der *Ostitis deformans Paget* handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine Epithelkörperchenstörung. Hier findet man Verdickung der Compacta unter beinahe vollständiger Verdrängung des Knochenmarkes. Die neugebildete Compacta enthält sehr wenig Kalk und gleicht im Röntgenbild einem aufgelockerten Schwamm.

c) *Thymus*

Nach Exstirpation: beim wachsenden Individuum bleibt der Knochen kurz, plump, osteoporotisch. Auftreten von kalklosem Knochengewebe (*Matti, Hagenbach, Klose*).

Nach Implantation: Vermehrte Bildung von osteoidem Gewebe an der Frakturstelle, schnellere und stärkere Verkalkung (*Chiasello*).

d) *Hypophyse*

Nach Exstirpation: Bei Erwachsenen keine Veränderungen am Knochensystem; bei Jugendlichen dagegen langes Offenbleiben der Epiphysenfugen; keine Osteoporose (*Aschner*).

Manche Autoren haben versucht, die lokalen Malazien mit Hypophysenausfallserscheinungen in Beziehung zu bringen.

Bei Ueberfunktion (Adenom): Akromegalie.

e) *Geschlechtsdrüsen*

Nach Einverleibung von Hodensubstanz: Keine Knochenveränderungen.

Nach Kastration: *Arthropathia ovaripriva* mit Pigmentverschiebungen, Glanzhaut und anderen trophischen Störungen.

Ein symptomatisch abgegrenztes Krankheitsbild läßt sich nicht geben, jedoch ist bekannt, daß im natürlichen und künstlichen Klimakterium Knochen- und Gelenkveränderungen auftreten oder schon bestehende sich progredient verschlimmern können.

### *7. Endemische puerperale Malazie*

Dieses Krankheitsbild steht den endokrinen Störungen wahrscheinlich sehr nahe. Es kommt endemisch vor am Niederrhein (Lahn), im Ergolztal, in Ostflandern und der Lombardei, daneben sieht man auch sporadische Fälle.

Während einer Schwangerschaft, meistens nicht der ersten, sondern einer späteren, tritt es auf, kann sich spontan wieder zurückbilden, um bei der nächsten mit verstärkter Heftigkeit zu erscheinen. Es liegt nahe, einen ätiologischen Zusammenhang mit der Tätigkeit der weiblichen Geschlechtsorgane anzunehmen. Eine Bestätigung dafür brachte *Fehling*, der durch Kastration 90% der Fälle heilte. Man fand folgende Erklärung dafür, daß nämlich mit der Entfernung der Keimdrüsen die knochenanbauenden, kalkstoffwechselfördernden endokrinen Drüsen (Hypophyse, Thyreoidea, Epithelkörperchen) das Uebergewicht bekämen und den Ansatz von Kalksalzen

bewirkten. Heute glaubt man eher an eine pluriglanduläre Insuffizienz (*Schlesinger*).

Die Schwangerschaft mit ihrer starken Beanspruchung der mütterlichen Kalkvorräte darf wohl nur als disponierendes Moment für die Entstehung der Krankheit angesehen werden.

Es wurde auch ein ungünstiger Einfluß der Schwangerschaft auf die Frakturheilung festgestellt (*Israel*).

### *8. Osteomalazie*

Sie gehört in dieselbe Gruppe wie die Rachitis, ist jedoch im Gegensatz zu dieser eine Erkrankung des fertig ausgebildeten Knochensystems. Es handelt sich um eine exzentrische Atrophie, die vorzugsweise die Knochen des Brustkorbes, der Wirbelsäule und das Becken befällt. Verbiegungen und Infraktionen sind häufig.

Die Aetiologie ist ungeklärt. Es werden Frauen und Männer befallen, häufig Geisteskranke (*Neumann*), was direkt vielleicht mehr mit ihrer oft unhygienischen Lebensweise zusammenhängt (*Bleuler*).

### *9. Knochenatrophie als Vitaminmangelkrankheit*

a) *Rachitis* tritt beim Kinde von 2½ Monaten bis zum 4. Jahre auf. (Rachitis tarda nach abgeschlossenem Knochenwachstum ist selten.)

Es handelt sich um eine übermäßige Entwicklung von kalklosem Gewebe, um mangelhafte Verkalkung des neugebildeten und gesteigerte Resorption des fertigen Knochens. Verdickung der Epiphysengegend. Blutkalziumspiegel normal, Blutphosphorspiegel erniedrigt.

Das Röntgenbild zeigt dünne Kortikalis, schwache fleckige Knochenschatten, breite, unscharf begrenzte Knorpelfugen, Verbiegungen.

Bei der Heilung wird der Knochen dicht und sklerotisch.

Ueber die Aetiologie ist man noch nicht sicher orientiert. Trotzdem es gelingt, die Rachitis durch Zufuhr von Provitamin D zu heilen, das sich in der Haut durch Bestrahlung zu Vitamin D verwandelt, darf man sie wohl nicht als einfache Avitaminose auffassen, sondern eher als eine irgendwie anders bedingte Abwegigkeit des Protoplasmas, die durch antirachitischen Schutzstoff hintangehalten werden kann (*Pfaundler*).

b) *Möller-Barlow* ist eine Erkrankung des 3.–5. Lebensquartales. Osteoporose, hämorrhagische Diathese und Anämie sind die Hauptsymptome. Die Osteoporose beruht auf ungenügender Ossifikation bei fortdauernder Resorption.

Im Röntgenbild sieht man einen verwaschenen dünnen Knochenschatten mit der typischen Trümmerfeldzone an der Epiphysengrenze.

Die Aetiologie ist Vitamin-C-Mangel in der Nahrung, doch kommt hinzu noch eine familiäre Disposition bei allgemeiner konstitutioneller Minderwertigkeit (*Pfaundler*).

c) *Skorbut.* Bei Vitamin-C-freier Ernährung (Reisen, Gefängnisse) bildet sich auch beim Erwachsenen eine Osteoporose und hämorrhagische Diathese aus.

Im Röntgenbild zeigt sich: Schwund der Spongiosazeichnung an den Metaphysen, Periostabhebung.

### *10. Knochenatrophie durch Kalkmangel*

Störung der Kalkzufuhr zeitigt beim jugendlichen Individuum Skelettveränderungen, die von *Stoeltzner* als pseudorachitisch bezeichnet wurden.

*Goetting* beobachtete bei kalkarmer Ernährung Osteoporose, aber keine gesteigerten Resorptionsvorgänge.

*Pfaundler* durchspülte die Extremitäten lebender Tiere mit Kalklösungen und fand, daß die Resorption von Kalksalzen bei kalkarm ernährten Tieren beträchtlich gesteigert wurde, offenbar weil mehr osteoides kalkbedürftiges Gewebe vorhanden war.

### *11. Hungerosteomalazie*

Mangelhafte allgemeine Ernährung führt zur Porose der Knochen, Verdünnung der Kortikalis, Rarefizierung der Bälkchen. Die funktionell beanspruchten gehen am spätesten zugrunde (*Voit*).

Fälle von akuter Knochenatrophie wurden nach Entlassung aus Spitalbehandlung in ärmlichen Verhältnissen deutlich verschlechtert (*Kissinger*).

### *12. Knochenatrophie bei Gallen- oder Pankreasfisteln*

Am Menschen beobachtete *Seidel* bei einer 3½ Jahre dauernden Gallenfistel hochgradige Osteoporose an den Röhrenknochen, den Rippen und Wirbeln. Auch *Looser* beschrieb eigene Beobachtungen. Die Ursache ist sicher wegen der schlechten Ausnützung der Nahrung dieselbe wie bei der Hungerosteomalazie.

### *13. Marantische Atrophie*

Bei auszehrenden Krankheiten (Perniziosa, Tuberkulose, Karzinom) und nach langen Eiterungen kann schon im jugendlichen Alter eine schwere Atrophie einsetzen.

### *14. Idiopathische Osteopsathyrose*

Sie tritt meist schon im kindlichen Alter auf. Im Röntgenbild erscheint die Spongiosa zart, von mangelhafter Struktur, die Kortikalis ist dünn oder fehlt. Die ungenügende Tätigkeit der knochenbildenden Zellen bei normaler Resorption läßt sich auf eine fehlerhafte Anlage des ganzen Mesenchyms zurückführen (*Kaufmann*). (Von *Looser* auch *Osteogenesis imperfecta tarda* bezeichnet in Parallele zur congenita.)

### *15. Osteoarthropathia microatrophicans*

Es ist das Bild einer hochgradigen Knochenatrophie mit Verschmälerung fast aller Röhrenknochen. Hände und Füße sind klein. Man nimmt eine zentrale Aetiologie an und verlegt sie in die Stammganglien (*Blum*).

### *16. Knochenatrophie bei Störung im Nervensystem*

Es gibt eine ganze Reihe von Störungen des Nervensystems, sei es des zentralen oder des peripheren, die mit Knochenatrophie einhergehen.

#### *I. Störung im peripheren Nerven.*

a) Nervenverletzung: Nach Verletzung peripherer Nerven kann Knochenatrophie auftreten, am häufigsten nach Medianusverletzung (*Mann*).

Nach experimenteller Nervendurchschneidung ist sowohl Atrophie wie Hypertrophie beobachtet worden (*Lehmann*).

b) Neuritis, Neuralgie: Können, wenn auch selten, neben anderen Symptomen Knochenatrophie machen (*Nonne, Bing*).

Ist mit einer Nervenverletzung Neuralgie verbunden, so ist die Knochenatrophie viel häufiger und ausgesprochener. Medianusverletzung geht am häufigsten mit Neuralgie einher (*Lehmann*).

c) Lepra: Bei der makulo-anästhetischen Form entwickeln sich früh Ausfallserscheinungen von seiten peripherer Nerven (Anästhesie, Knochenatrophie).

*II. Störung im Spinalganglion*

Herpes zoster kann eine Knochenatrophie auslösen (*Sudeck, Iselin*).

*III. Störung im sympathischen Ganglion*

Bei trophischen Störungen der Haut, Muskeln und Knochen wurden sympathische Ganglien exstirpiert und untersucht. Ausnahmslos wurden ausgesprochen entzündliche Veränderungen gefunden im Sinne lymphozytärer Infiltration (*Brüning*).

*IV. Störung im Rückenmark*

a) Myelitis transversa: Die unterhalb der Läsion liegenden Knochen verfallen der Atrophie (*Nonne, Sahli*).

b) Poliomyelitis ant. acuta: Schon 4 Wochen nach Eintritt der ersten Krankheitssymptome kann sich die Atrophie im Röntgenbild bemerkbar machen, und zwar tritt sie auf der Seite der gelähmten Extremität auf.

c) Syringomyelie: Hauptsitz der Höhlenbildung ist die graue Substanz der Hinterhörner und das zentrale Grau mit den vegetativen Kernen. Daraus erklären sich Sensibilitätsausfälle einerseits, trophische und vegetative Störungen andrerseits (Hautveränderung, Knochenatrophie).

d) Tabes dorsalis: Ausfälle der Tiefensensibilität durch Destruktion der Hinterstränge, trophische Störungen, Ataxie. Knochenatrophie, schmerzlose Frakturen, Arthropathien sind häufig (*Iselin*).

*V. Störung im Gehirn*

a) Hemiplegie: Kann Knochenatrophie machen.

b) Polioencephalitis infant. acuta: Häufig Knochenatrophie.

c) Pyramidenbahnläsionen: Knochenatrophie beobachtet.

d) Schädigung des Gehirns beim wachsenden Individuum bewirkt Zurückbleiben des Skelettwachstums.

### *17. Reflektorische trophoneurotische Knochenatrophie*

*Sudeck* beschrieb diese akut nach Trauma einsetzende Form zuerst und bezeichnete sie als reflektorische trophoneurotische Atrophie; reflektorisch im Gegensatz zu den zentralen und denjenigen, die durch Schädigung peripherer Nerven bedingt sind. Er nahm an, daß ein sensibler Reiz vom affizierten Gelenk ausgehend zum Spinalganglion gelange und dort Funktionsabschwächung bewirke und damit Atrophie der Gewebe (*Sudeck, Kienböck, Ohlmann, Müller, Wolff*).

*Goldscheider* glaubte, daß der sensible Reiz auf ein trophisches Zentrum im Rückenmark treffe.

*Samuel* und *Hofmann* nahmen trophische Nerven an, die vom trophischen Zentrum zum Knochen führen.

*Cassirer, Oppenheim, Schiff* schrieben den vasomotorischen Nerven trophische Funktion zu.

Den Beweis dafür, daß es sich um einen reflektorischen Vorgang handle, erbrachte *Hoffa*, indem er beim Tier eine Kniegelenksentzündung setzte und gleichzeitig die hinteren Lumbalwurzeln resezierte; es soll keine Atrophie aufgetreten sein.

### *18. Atrophie als Reaktion des Knochens auf veränderte mechanische Verhältnisse*

a) *Statische und dynamische Ueberbeanspruchung. W. Müller* setzte einen artifiziellen Defekt am Radius, 6–7 Wochen später war die Ulna an der gegenüberliegenden Stelle und distal davon verschleiert, atrophisch. Nach 3–4 Monaten konnte er neue Strukturbildung feststellen und eine Verdickung der ganzen Ulna.

Die Ulna reagierte also auf Mehrbeanspruchung mit einer Hypertrophie, die sie über ein atrophisches Stadium erreichte.

b) *Druck.* Beständige örtliche Druckwirkung auf den Knochen kann zur Atrophie führen (Aneurysma, Hypophysentumor, Cholesteatome, Pacchionische Granulationen), doch handelt es sich mehr um eine konzentrische Atrophie als um eine im Röntgenbild sichtbare Osteoporose.

Primäre und metastatische Knochentumoren können Spongiosa und Rinde rarefizieren, worauf zuweilen in der Umgebung reaktive, zur Sklerose führende Knochenneubildung erfolgt, mit gut erkennbarer Knochenstruktur.

Eine Art der Druckatrophie ist die Kraniotabes, das Frühsymptom der Rachitis, bei der das Hinterhaupt durch Aufliegen papierdünn werden kann.

Experimentell konnte *Schubert* durch Druckwirkung (feste Drahtschlingen um den Knochen) keine Atrophie bewirken.

Die Atrophie bei *Tetanus* könnte als eine Druckatrophie aufgefaßt werden. Durch die tetanischen Muskelkontraktionen werden die Gelenke stark zusammengepreßt, die sensiblen Nervenendigungen gereizt und so auf reflektorischem Wege eine Knochenatrophie ausgelöst.

Auf demselben Wege kann die Atrophie bei Zwangsstellungen der Gelenke oder nach redressierenden Verbänden entstehen (*Satteldruck*, *Iselin*), siehe Beobachtung 7.

c) *Zug.* Nach Kirschner-Extension mit zu starker Gewichtsbelastung wurde Knochenatrophie beobachtet.

### *19. Inaktivitätsatrophie*

Beim Ausfall der Funktion und des funktionellen Reizes tritt Knochenatrophie auf, die sich durch gleichmäßige Aufhellung der Knochenstruktur auszeichnet, im Gegensatz zur fleckförmigen bei der reflektorischen Atrophie (*Roux*). Diese Inaktivitätsatrophie befällt Knochen von Gliedern, welche lange Zeit oder dauernd durch schwere Verletzung außer Funktion gesetzt sind und keine Belastung mehr erfahren.

Auch die Atrophie der Kieferknochen des zahnlosen Mundes dürfte zum Teil, neben der Altersrückbildung, auf Inaktivität beruhen.

### *20. Knochenatrophie nach Erfrierungen*

Sie gilt als häufig. *Hitschmann* beschreibt 300 Fälle von leichten Erfrierungen ersten Grades, darunter 80% der Fälle mit Knochenatrophie, im Röntgenbild erkenntlich durch Kalkarmut, aufgehellte Spongiosa, Verschmälerung der Compacta. Sie trat 14–25 Tage nach dem Erfrieren auf, war peripher lokalisiert und dauerte monatelang.

### *21. Lokal toxisch bedingte Knochenatrophien*

Knochenatrophien bei Gelenkentzündungen (Tbc., Lues, Go., chron. Gelenkrheumatismus) gehören in das Gebiet der reflektorischen Atrophie, hervorgerufen durch den sensiblen Reizzustand im Gelenk.

Hier handelt es sich aber um örtliche Aufhellungen des Knochens im Gebiete und in der Umgebung entzündlicher und toxischer Prozesse.

Es ist bekannt, daß bei einer Knochentuberkulose das von den Granulationen durchsetzte Knochengewebe durch lakunäre Resorption zerstört wird: caries tuberculosa. Aber auch das Gewebe in der Umgebung und weit peripherwärts verfällt der Resorption, ohne Granulationsgewebe zu beherbergen (daher erscheint der tuberkulöse Prozeß im Frühstadium röntgenologisch immer größer als er ist). Diese Tatsache läßt auf toxische Einflüsse schließen, dafür spricht auch die Beobachtung der Atrophie von Rippenknochen, die sich in unmittelbarer Nähe eines aktiven tuberkulösen Lungenherdes befanden (direkte Verbreitung des schädigenden Stoffes, *Käding*).

Prof. *Iselin* beobachtete einen interessanten Fall von toxisch-karzinomatöser Demineralisation: Pat. Th. 54 Jahre, erlitt ein geringfügiges Wirbelsäulentrauma. Nach 5 Monaten röntgenologisch nachweisbare planparallele Kompression des X. Brustwirbels, Demineralisation. Die Autopsie nach 1½ Jahren ergab Karzinose (Primärtumor in der Samenblase, Metastasen in den Wirbelkörpern). Die Hals- und der IX. Brustwirbelkörper waren befallen, während der X. zusammengebrochene frei von Karzinom war, aber stark atrophisch. Es gibt 3 Erklärungen:

1. Wieder Verschwinden der Krebszellen.
2. Krebszellembolie mit Verschluß des Wirbelgefäßes und Atrophie.
3. Direkte Wirkung toxisch-karzinomatöser Stoffe.

### *22. Knochenaufhellung bei eitriger Entzündung des Knochens*

Knochenpanaritien, Knochenphlegmone.

### *23. Knochenatrophie durch infiltrative Prozesse*

a) *Lymphogranulomatose.* Neben der systemartigen Ausbreitung in den Lymphknoten kommen Wucherungen im Knochenmark vor. Der Knochen wird dabei teilweise zerstört, teilweise aber auch durch reaktive Neubildung fester.

b) *Multiples Myelom* (*Kahler*). Es tritt hauptsächlich in den Wirbeln, dem Schädel, aber auch in den Röhrenknochen auf. Die Knoten zeigen meist geringe Wachstumsneigung, können aber den Knochen doch zum Schwund bringen. (Ebenso Chlorom.)

c) *Tumoren.*

Osteome zeigen deutliche Bälkchenstruktur.

Osteosarkome bestehen aus knochenartigen Stellen, neben osteoidem und chondroidem Gewebe. Im Röntgenbild erkennt man wolkige Schatten. Der Knochen ist aufgetrieben.

Karzinommetastasen sind bei langsamem Wachstum osteoplastisch, bei raschem Wachstum osteoklastisch.

d) *Zysten.* Erweichungszysten im Knochen bei Ostitis fibrosa, Chondromen, Sarkomen sowie Echinokokkus-Zysten sind selten.

e) *Speicherkrankheiten.*

*Schüller-Christian.* Bei bestehender Hypercholesterinämie werden doppelbrechende Lipoide (Cholesterine) in granulomartigen Wucherungen der Knochenspongiosa gespeichert. Skelettveränderungen an Schädel, Wirbelsäule, Becken und Oberschenkel stehen im Vordergrund. Röntgenologisch zeigt sich Demineralisation, Atrophie (*Gigon*).

*Gaucher.* Analog zur vorher erwähnten Erkrankung werden hier Zerebroside in Milz, Leber, Lymphknoten und auch im Knochenmark angehäuft, wo es zur Auftreibung und Rarefizierung der Knochensubstanz kommen kann.

*Niemann-Pick.* Bei dieser Erkrankung sind es Phosphatide, die gespeichert werden.

f) *Arthritis urica.* Neben proliferativ entzündlichen Prozessen sind bei der Gicht die zystischen Aufhellungen im Knochen charakteristisch, die durch Ablagerung von harnsaurem Natrium entstehen.

Mit diesem Ueberblick sollte der Knochen gezeigt werden in seiner Reaktionsfähigkeit einerseits und in seiner Abhängigkeit vom Gefäßnervenapparat, dem Zentralnervensystem und der endokrinen Sekretion andrerseits. Aus allem geht deutlich hervor, daß das Knochengewebe nicht starr und tot ist, sondern lebendig und einer ständigen Umwandlung fähig.

## IV. Pathologisch-anatomischer Befund und histologisches Bild

Ebenso verschieden wie die Ursache ist auch das histologische Bild jeder Knochenatrophie, denn der Knochen selbst, nicht nur sein mesenchymaler Apparat, ist ja äußerst reaktionsfähig und labil; infolgedessen wird er je nach dem Reize, der ihn trifft und je nach seinem momentanen Zustand in anderer Weise und in anderem Ausmaße reagieren. Es ist also von vorneherein einzusehen, daß das Bild ein anderes sein wird bei einer *Halisterese* (einfache Kalkauslaugung) als bei einer *glatten Resorption* (Osteolyse ohne Osteoklasten) oder bei einem *vaskulären Abbau* (Annagung der Bälkchen durch Blutgefäße) oder gar bei einer *lakunären Resorption* (Abbau durch Osteoklasten). Ferner wird es sich im histologischen Bild zeigen, ob es sich um gesteigerte Resorption bei normaler Neubildung handelt oder um normale Resorption bei verminderter Neubildung (senile Atrophie, Rachitis), oder um gesteigerte Resorption bei verminderter Neubildung (Osteogenesis imperfecta).

Vor allem muß man sich vergegenwärtigen, daß der normale Knochen schon physiologischerweise während des ganzen Lebens vitalen Prozessen unterworfen ist, im Sinne des

*Aufbaues,* bestehend aus:

*Anbau* (gemäß der Anlage), und aus

*Umbau* (gemäß den Gesetzen des extrauterinen Lebens, *Roux*),

und im Sinne des

*Abbaues,* sei es durch Osteoklase oder durch Osteolyse.

Die Knochensubstanz besteht aus einer Grundsubstanz unverkalkter Fibrillen und einer verkalkten Interzellularsubstanz, welche kristallisiert ist und dasselbe Beugungsgitter besitzt wie Apatit. Die chemische Untersuchung ergibt dieselbe Zusammensetzung wie Apatit, bestehend aus Ca,

$CO_2$, $PO_4$; alle diese Stoffe finden sich im Blut und können einzeln unter bestimmten Enzymwirkungen aus dem Blute ausgefällt werden (*Henschen*).

Diese physiologischen Prozesse des An- und Abbaues können nun durch enorme Steigerung ihrer Intensität oder durch Störung des Verhältnisses zueinander zum pathologischen Geschehen führen.

Bis vor kurzem war noch wenig über das histologische Bild bei der akuten Knochenatrophie bekannt, weil Todesfälle selten und nur aus anderer Ursache, also zufällig, gerade in diesem Stadium eintreten.

*Stöltzner* (1901) fand als erster bei der Sektion eines Falles von akuter Knochenatrophie, bei der 3 Wochen vorher eine Oberschenkelfraktur eingetreten war, Vermehrung eines zellreichen Markes auf Kosten des Knochengewebes, welches auch Zeichen von Neubildung zeigte, Stillstand der Apposition, Steigerung der Resorption.

*Exner* (1903) fand histologisch Abnahme der Zahl der Bälkchen, chemisch eine Gewichtsverminderung des atrophischen Knochens von 7–67% gegenüber dem gesunden, während das Verhältnis von organischer zu anorganischer Substanz gleichgeblieben war.

*Ohlmann* (1916) stellte auffallend weiche Epiphysen fest; das Mark war makroskopisch dünnflüssig, fettig degeneriert, von blaßroter Farbe. Mikroskopisch zeigte sich stärkere Osteoporose mit Osteoklasten. *Friedl* und *Schinz* (1925) fanden (allerdings bei chronischen Fällen) die Rinde porosiert, die Spongiosa rarefiziert, d. h. die Bälkchen verdünnt und reduziert an Zahl. Die Markräume waren weitmaschiger, das Mark hyperplasierend. In den Lakunen reichlich Osteoklasten. *Rieder* (1937) untersuchte systematisch frische, ältere und experimentelle Fälle.

1. *Akutes Stadium.* Beobachtet wurden 16 Fälle, 9 Tage bis 30 Wochen alt. Bei allen Fällen findet sich starke Hyperämie, prall gefüllte Kapillaren, Fettmark, überall lebhafte Umbauprozesse. Die Spongiosa zeigt weite Markräume, Lakunen von gestaffelten Osteoblastenketten besetzt. Die Bälkchen sind vermindert an Zahl, verdünnt, der Abbau geschieht durch einkernige spindelförmige Osteoklasten; mehrkernige sind wenig zu sehen, dafür reichlich Osteoblastensäume. Die Compacta fehlt vielfach, dagegen treten neugebildete Kompaktabälkchen auf, an denen gleichzeitig Appositions- und Resorptionsvorgänge stattfinden. Vom Periost aus erstrecken sich Resorptionsgruben mit Riesenzellen in die Knochensubstanz, während andrerorts auch deutlich osteoides Gewebe von der Peripherie her eindringt.

Auffallend ist, daß überall ein Ueberwiegen der Osteoblasten über die Osteoklasten gefunden wird, also ein Ueberwiegen der Apposition von osteoidem Gewebe über die Resorption. Dies könnte den Eindruck erwecken, als ob die Resorption zum Stillstand gekommen wäre. Ein Röntgenkontrollbild aber des nicht amputierten Stückes desselben Knochens ergibt 6 Wochen später, daß die Atrophie weiter fortgeschritten ist. Diese Osteoblastensäume zeigen nirgends Ansatz zur Verkalkung, es muß also der Verkalkungsprozeß gestört sein.

Reichliche Osteoblastensäume finden sich auch noch bei einem 70jährigen Manne.

2. *Chronisches Stadium.* Bei späteren Stadien akuter Knochenatrophie, wo das Trauma mehr als ein Vierteljahr zurückliegt, findet sich ausgesprochene Osteoporose ohne osteoklastische Resorptionsvorgänge, wenig Osteoblasten und Anbau. Die Markräume sind weit, enthalten Fett- oder Fasermark. Die Gefäße sind nicht oder nur sehr unwesentlich erweitert. Es ist das Bild einer reaktionslosen Atrophie.

3. *Experimentelle Fälle.* Es wurde eine experimentelle Atrophie erzeugt durch Eingriffe am Kalkaneus (Fraktur mit und ohne Sehnendurchschneidung). Die Ausbildung der Atrophie konnte etappenweise verfolgt werden unter gleichzeitiger Röntgenkontrolle.

Nach 8 Tagen schon, wo im Röntgenbild noch keine Andeutung vorhanden war, fand sich histologisch eine beginnende Resorption, weitere Markräume, schmälere Knochenbälkchen als auf der gesunden Seite. Lakunärer und glatter Abbau bei Gegenwart von einkernigen spindelförmigen Osteoklasten. Nirgends osteoide Säume. Die Hyperämie war auffallend.

Nach 17 Tagen waren bereits osteoide Säume vorhanden.

Nach 28 Tagen war die Knochenatrophie endlich im Röntgenbild sichtbar. Histologisch war die lakunäre Resorption geringer, die Neubildung überwog bereits den Abbau.

Nach 6 Wochen zeigte sich im Röntgenbild fleckige Atrophie. Auch histologisch ausgesprochene Atrophie, Kompakta- und Spongiosabälkchen wesentlich verdünnt, viele breite osteoide Säume, daneben Gruben mit Osteoklasten. Mark zum Teil fibrös.

Die tierexperimentellen und die klinischen Erfahrungen stimmen weitgehend überein. Die Atrophie, die im Röntgenbild nach 4 Wochen sichtbar wird, ist histologisch schon nach 8 Tagen nachweisbar.

Die Osteoklastenvermehrung ist besonders am Anfang und bei den langsam verlaufenden Fällen so wenig ausgesprochen, daß der Gedanke, es spielen noch chemische Prozesse mit, naheliegt. Bei rasch verlaufenden Fällen in der Nähe von entzündlichen Prozessen überwiegen allerdings osteoklastische Abbauprozesse.

Das fleckige Bild ist dadurch bedingt, daß der Abbau an einzelnen Stellen stärker ist als an anderen.

*Rieder* zieht folgenden Schluß aus seinen Beobachtungen: „Die akute fleckige Knochenatrophie ist bedingt durch eine früher oder später einsetzende zelluläre Reaktion, die zu einem Umbau (An- und Abbau) führt mit starker Apposition von osteoider Substanz. Trotz Vorhandenseins von reichlich Osteoblasten bleibt die Verkalkung aus. Diese kommt erst zustande, wenn die Ursache der Dystrophie, der pathologische Reiz, abgeklungen ist.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind Ausdruck einer qualitativ mangelhaften Knochenneubildung. Es besteht also eine lokale Dystrophie im erkrankten Knochen".

## V. Pathogenese

Bis heute war es nicht möglich, die Pathogenese der akuten Knochenatrophie auf eine einzige Ursache zurückzuführen. Es ist sogar wahrscheinlich, daß es sich nicht nur um einen, sondern um ein Zusammenwirken verschiedener Faktoren handelt, die auf ein konstitutionell minderwertiges Nervensystem auftreffen (*zur Verth*).

### *1. Inaktivität*

Analog der Muskelatrophie, die bei Nichtgebrauch eintritt, sind viele Autoren geneigt, eine Knochenatrophie aus Inaktivität anzunehmen, doch läßt sich diese Annahme nicht rechtfertigen, denn

a) wirkliche Inaktivitätsatrophie tritt viel langsamer auf, ist konzentrisch und nie fleckig.

b) Inaktivitätsatrophie müßte dem Grade der Inaktivität entsprechen; bei der akuten Atrophie sieht man aber gerade, daß sie auch nach ganz geringen Traumen ohne jede nachfolgende Immobilisierung oder Schonung auftreten kann.

c) Inaktivitätsatrophie läßt sich durch Uebung heilen, die akute Atrophie bietet ihr Trotz, verschlimmert sich sogar. (Entgegen der Ansicht von *Lenk*, *Hilgenreiner*, *Krecke*, die glauben, eine Knochenatrophie durch aktive Bewegung verhindern zu können.)

d) Eine Inaktivitätsatrophie existiert, doch fehlen dabei trophische Störungen.

*Brandes* wollte die Bedeutung der Inaktivität beweisen, indem er den Kalkaneus eines Kaninchens mittels Durchschneidung der Achillessehne ruhigstellte. Nach 6 Wochen sah er Aufhellung und fleckige Zeichnung. – Dagegen ist einzuwenden, daß mit der Sehnendurchschneidung sicher auch Nerven und Gefäße zerstört worden sind und somit andere Ursachen mit hineinspielen.

Experimentelle Immobilisation im Gipsverband ließ bei einzelnen Autoren Atrophie entstehen, bei anderen nicht.

Größere Bedeutung als die Inaktivität als solche hat sicher die Immobilisation in Zwangsstellung (Satteldruck, *Iselin*). Die Gelenkflächen werden unphysiologisch aufeinandergepreßt, es entstehen pathologische Reize, die eine reflektorische Knochenatrophie auslösen (siehe Beobachtung 7). Demnach wäre dann nicht die Inaktivität, sondern ein nervöser Reiz die auslösende Ursache.

Hysterische Lähmung (Ausfall motorischer und sensibler Funktion) hat nie eine Knochenatrophie zur Folge (*Nonne*), da die unterschwelligen Impulse erhalten sind.

*Looser* und *Lange* beschuldigten die Inaktivität indirekt, durch die fehlende Saugwirkung des ruhiggestellten Muskels komme es zur Stauung im Knochen. Diese Stauung soll dann die direkte Ursache der Atrophie sein.

*Rieder* schrieb dem Fehlen des funktionellen Reizes Stauung und Liegenbleiben der Gewebsschlacken zu und dadurch bedingte Atrophie.

Folgerung: Inaktivität kann mitbeteiligt sein und die Wirkung erhöhen, sie ist aber sicher nicht die alleinige Ursache.

### *2. Nervensystem*

Die Abhängigkeit der Knochenatrophie vom Nervensystem ist auf zwei prinzipiell verschiedene Arten denkbar, als direkte nämlich oder als indirekte. Von direkter Beziehung kann man sprechen, wenn ein pathologischer Zustand des Nervensystems selbst (Ueberregbarkeit, Lähmung) die Knochenveränderung zur Folge hätte; von indirekter aber oder reflektorischer, wenn irgendein Reiz von außen die Nervenfunktion so veränderte, daß daraus eine Gewebsstörung resultierte.

Im folgenden soll untersucht werden, ob die Fehlfunktion eines Nerven oder eines nervösen Zentrums eine Gewebsdystrophie auslösen kann.

A. *Zentripetale Bahn.*

a) *Sensibler Nerv.*

*Reizung:* Von verschiedenen Autoren wird angegeben, daß krankhafte Reizung sensibler Nerven eine trophische Störung zur Folge habe (*Charcot, Mitchell*), und zwar immer im Sinne einer Abschwächung trophischer Funktion (*Vulpian, Goldscheider*). Ein gewisses Maß von Reizung ist für die Erhaltung der Zellkonstitution notwendig, ein Uebermaß schädigend. Der nervöse Reiz, der auf die Ganglienzelle trifft, bewirkt funktionelle Dissimilation und darauffolgende Assimilation, übermäßige Reizung dagegen nur Dissimilation. Für die Bedeutung des irritativen Momentes spricht die Tatsache der relativen Häufigkeit von trophischen Störungen bei Neurombildung (*Brüning, Leriche, Kappis*) und in kleinerem Maße bei Neuritiden und Neuralgien (*Bing*).

*Lähmung:* Während von der einen Seite behauptet wird, daß die Knochenatrophie topographisch mit den anästhetischen Hautgebieten zusammenfalle (*Recnicek, Maliwa*), wird dies von anderer Seite heftig bestritten (*Lehmann*). Einfacher Nervenausfall bewirkt nie akute Atrophie (*Goldscheider*). Nicht die vollständige Nervendurchtrennung kann verantwortlich gemacht werden, sondern die Nervenverletzung, die mit sensiblen Reizerscheinungen einhergeht (*Oppenheim*). Tatsächlich tritt die akute Knochenatrophie in den meisten Fällen bei intakter Sensibilität auf, sodaß die Nervenlähmung ursächlich ohne Bedeutung zu sein scheint.

b) *Sympathischer Nerv. Davenport* und *Ramon y Cajal* gelang der anatomische Nachweis markscheidenloser Fasern im sensiblen Nerven. Dies bedeutet, daß ein Reiz nicht nur im spinalen, sondern auch im sympathischen Anteil des sensiblen Nerven zentralwärts gelangen kann. Ein Beweis für die Empfindungsleitung markscheidenloser, sympathischer Fasern ist der Sympathikusschmerz der Baucheingeweide, die ohne spinal-sensible Nerven sind (*Leriche*). Abnormer Reizzustand im sympathischen Anteil soll trophische Störungen im Gefolge haben (*Drevermann*). Der sympathische Anteil soll hauptsächlich einen bremsenden Einfluß auf die zentripetale Leitung aus-

üben. Wegfall dieser Hemmung hätte sympathische Algien zur Folge (*Bing*). Experimentell konnte bestätigend gezeigt werden, daß nach einseitiger Exstirpation des abdominellen Sympathikus auf der verletzten Seite Hyperästhesie auftrat.

B. *Zentrum.*

*Stammganglien.*

*Rückenmark:* Im Seitenhorn der grauen Substanz wurden trophische Zentren festgestellt (*Dora Göring*), die von der Peripherie aus durch pathologische Reizwirkung umgestimmt werden können (*Ohlmann*). Ermüdung und Erschöpfung dieser Zentren bedingt Atrophie der Gewebe (*Verworn*).

*Periphere Ganglien:* Bei Erkrankung peripherer Ganglien (z. B. Herpes) können trophische Störungen (Knochenatrophie) auftreten. Sympathische Ganglien sind bei trophischen Störungen immer pathologisch verändert (*Brüning*).

*Pacinische Körperchen:* Diese Gebilde liegen ganz peripher; in ihnen findet nach Mme. *A. Bénisty* der Kontakt zwischen sensibler und autonomer Faser statt.

C. *Zentrifugale Bahn.*

a) *Motorischer Nerv.*

*Sudeck* gibt an, nach Verletzung motorischer Nerven trophische Störungen gesehen zu haben. *Goldscheider* schreibt den motorischen Nerven trophische Funktion zu. Experimentelle Durchtrennung motorischer Fasern führt zwar zur Knochenatrophie (*Grey, Carr*), jedoch handelt es sich um eine erst nach Monaten auftretende konzentrische Atrophie (*Rieder*).

b) *Trophischer Nerv.*

Die Existenz spezifischer trophischer Nerven ist nicht bewiesen, sensorische und motorische Nerven könnten gut ihre Funktion ausüben (*Mitchell*). *Samuel* nimmt trophische Nerven an, die bei peripherem Reizzustand in gesteigerte Tätigkeit geraten.

c) *Autonomer Nerv.*

*Orthosympathikus:* Durchtrennung sympathischer Fasern allein führt noch nicht zur Knochenatrophie (*Ken Kuré*).

*Parasympathikus: Ken Kuré* fand den Spinalparasympathikus, dessen Fasern vom parasympathischen Kern im Rückenmark durch die hinteren Wurzeln verlaufen. Er versorgt den Muskeltonus, wirkt als Vasodilatator und übt trophische Funktion aus. (Reizung hinterer Wurzeln bewirkt Vasodilatation vermittelst parasympathischer Fasern, nicht durch antidrome Leitung). Die trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie sind durch die Läsion spinal-parasympathischer Fasern bedingt und nicht durch die Läsion sensibler Fasern, denn trophische Störungen sind seltener als sensible Lähmungen, und ihr Gebiet deckt sich nicht mit dem der sensiblen Lähmung. Sympathikus und Parasympathikus wirken antagonistisch auf die Gefäße, synergistisch dagegen auf die Trophik, den Tonus und die Wärmeregulation. Ihr Fehlen hat Dystrophie zur Folge.

*Schlußfolgerung:* Das Nervensystem kann also sowohl unmittelbar für die Dystrophie verantwortlich gemacht werden (pathologischer Zustand des Nerven selbst, Neurom, Neuritis), als auch nur rein mittelbar infolge exogener Reize, die über eine sensible oder sympathische Faser, über ein trophisches Zentrum und einen spinal-parasympathischen Nerven die Trophik beeinflussen.

### *3. Gefäß-System*

Quantitative und qualitative Blutänderungen können sich automatisch einstellen oder aber vasomotorisch bedingt sein.

a) *Unterbrechung der arteriellen Zufuhr.* Experimentelle Unterbindung der a. nutritia hatte nie fleckige Atrophie zur Folge (*Rieder*); man konnte zwar nach 5 Tagen eine Aufhellung im Röntgenbild sehen, doch bald nach dem Einsetzen des Kollateralkreislaufes kehrte das normale Bild wieder zurück (*Herfarth*). Bei der medialen Schenkelhalsfraktur älterer Individuen, wo die Gefäßversorgung über Periost, Schenkelhals und Lig. teres eingeschränkt oder aufgehoben ist, entsteht nie fleckige Atrophie des Kopfes, sondern zuerst Sklerose als Zeichen verminderter vitaler Vorgänge, dann eventuell Resorption.

b) *Verhinderung der venösen Abfuhr, Stauung.* Gestautes Blut enthält viel Kohlensäure. Kohlensäurereiches Blut aber bewirkt vermehrte Kalkausschwemmung (*Heydemann*). Eine Bestätigung hierfür brachten die in vitro-Versuche *Hofmeisters*, wonach $CO_2$ in Wasser lösend auf den Knochen wirkt, $CO_2$ in Kochsalzlösung noch stärker lösend, $CO_2$ im Serum dagegen etwas schwächer lösend wegen der Blutpufferung. Neben vermehrter Halisterese werden durch die Blutsäuerung auch die Osteoklasten angeregt (*Roux*). Diese können sich frei bewegen, während die Osteoblasten unbeweglich sind. Beide stammen von Endothelzellen der Blutkapillaren ab. Störung ihrer Tätigkeit durch Veränderung der Blutzusammensetzung bedingt Veränderung im Gleichgewicht zwischen An- und Abbau (*Sudeck*). Bleiben die Osteoklasten an irgendeiner Stelle liegen (Verlangsamung des Blutstromes, Stauung), dann kommt es zur Atrophie durch lakunäre Resorption (*Herfarth*). Venöse Stauung wird bei Thrombose beobachtet, die häufig mit Knochenatrophie einhergeht (*Rieder, Sudeck*). Durch experimentelle Venenunterbindung kann allerdings eine Atrophie nicht herbeigeführt werden, weil der Kollateralkreislauf schon ausgebildet ist, bevor es zur Stauung im Knocheninnern kommt. Bei Thrombose aber kann wegen der reflektorischen Vasokonstriktion der ganzen Extremität (*Süßtrunk*) ein Kollateralkreislauf nicht eintreten. Zur venösen Stauung kommt es auch bei Wegfall der Saugwirkung des Muskels, also bei Inaktivität (*Friedl, Schinz, Looser*).

c) *Vasoreflektorische Mechanismen.* Von jeder Körperstelle aus und an jedem Körperteil können die verschiedenen Gefäßabschnitte (Kapillarsystem, Arteriolen, Arterien und Venen) getrennt voneinander, sowohl direkt autonom, als auch reflektorisch, als auch vom Zentrum aus, verengert und aktiv erweitert werden (*Dubois*).

*Neuro-irritatorische Anämie. Kappis* will alle trophischen Störungen auf ein Ueberwiegen der vasokonstriktorischen Innervation der Gefäße zurückführen (angiospastische Neurosen bei gesteigertem Sympathikotonus). Dagegen spricht aber der histologische Befund der allgemeinen Gefäßerweiterung bei den Dystrophien. *Samuel* nimmt eine primäre Konstriktionswirkung an, die aber bald in Erschlaffung übergeht, da die Gefäßverengerer sehr rasch ermüdbar sind.

*Aktive und neuroparalytische Hyperämie.* Aktive Hyperämie ist bedingt durch ein Ueberwiegen des Parasympathikotonus (Dilatatorenreiz) oder lokal direkt durch Eiweißzerfallsprodukte (Histamin). Passive Hyperämie kommt lokal reflektorisch zustande durch Gefäß-Shock nach Trauma oder bei Stauung. Nach jedem Trauma werden regelmäßig Gefäßreaktionen gefunden, zuerst im Sinne der Vasodilatation und aktiven Hyperämie, die pathologischerweise in einen Atoniezustand übergehen können (*Dubois*). Die aktive Hyperämie allein hat noch keinen Einfluß auf den ausgewachsenen Knochen, sie steigert nur schon angeregte Knochenneubildungsprozesse, also physiologisches Wachstum zur Hypertrophie (Feuermal und Riesenwuchs, *Iselin*) und pathologisches Wachstum zur Tumorbildung (*Helferich*). Erst der Atoniezustand mit der durch ihn bedingten Stauung begünstigt die Atrophie, und diese tritt dann dort am stärksten auf, wo schon normalerweise die beste Blutversorgung stattfindet, nämlich in der Metaphyse (*Rieder*).

d) *Lokale Blutdrucksteigerung im Knochen.* Der normale Druckverlust im Knochen beträgt 100 mm Hg (von 160 auf 60 mm Hg). *Beck* beschuldigt die akute Drucksteigerung im Knochen als Ursache der Atrophie. Die Endothelzellen sollen unter veränderten Blutdruckverhältnissen den Charakter von Osteoklasten annehmen (*Dubois*).

*Schlußfolgerung:* Venöse Stauung ist sicher imstande, die Knochenatrophie zu fördern.

### *4. Entzündung*

Durch den starken peripheren Reiz kommt es zur entzündlichen Hyperämie, die nicht nur auf einer einfachen Dilatatorenreizung beruht, sondern auf weitgehenden Störungen der Gefäßnervenerregbarkeit.

a) *Gelenkentzündung.* Entzündliche Gelenkerkrankungen bieten relativ häufig das Bild der akuten Knochenatrophie (*Sudeck*, *Wolff* und andere), ebenso Gelenkbrüche und gelenknahe Frakturen infolge der traumatischen Synovitis.

b) *Entzündliche Erkrankung des Knochenmarkes. Ponfick*, *Friedl* und *Schinz* nehmen eine kollaterale Erkrankung des Knochenmarkes an, die sie für die Knochenatrophie verantwortlich machen.

c) *Fortkriechen einer Entzündung von Zelle zu Zelle* (*Schultze*). Dafür spricht auch die Beobachtung von *Käding*, der Atrophie von Rippenknochen bei Lungentuberkulose.

*Folgerung:* Entzündliche Reizung stellt sicher einen der ätiologischen Faktoren dar.

*5. Endokrines System*

*Dubois* fand auffallend viele klimakterische Individuen von der akuten Knochenatrophie befallen. *Kuh* erreichte angeblich rasche Besserung durch die Dopplersche Operation (Bepinselung der a. spermatica mit 5prozentiger Phenollösung).

Man darf den hormonalen Einflüssen wohl nicht mehr als allgemeine Bedeutung beimessen.

6. *Kalkmetastase*

*Cohn* nimmt einen kausalen Zusammenhang zwischen der Atrophie und der Knochenregeneration an in dem Sinne, daß der Kalk aus dem peripheren Knochen mit der Lymphe zur Frakturstelle wandere. Dagegen spricht, daß Knochenatrophie ja nicht nur bei Frakturen auftritt.

*Schlußfolgerung für die Pathogenese der akuten Knochenatrophie*

Entscheidend ist der pathologische Reiz, der entweder reflektorisch im Gelenk entsteht (Entzündung, Dérangement interne, Satteldruck) oder reflektorisch vom Gefäß aus (Thrombose) oder direkt neurotisch (Neuritis, Neurom). Dieser Reiz gelangt auf sensiblen Bahnen zum autonomen Zentrum im Rückenmark und bewirkt von dort aus Störungen vasomotorischer und trophischer Funktionen. Bei langer Dauer des Reizes oder bei Widerstandslosigkeit des Nervensystems tritt nach der Dysfunktion schließlich vollständige Lähmung der Funktion ein, wobei zuerst die sympathisch und parasympathisch antagonistisch wirkenden Vasomotoren erschlaffen, dann aber auch die synergistisch wirkenden Regulatoren von Trophik, Tonus und Wärme. Im Gewebe stellt sich entsprechend zuerst Dystrophie ein, die über Atrophie zur völligen Reaktionslosigkeit führt.

Stauung und Inaktivität begünstigen den Eintritt und Verlauf der Erkrankung.

## VI. Andere Trophoneurosen

Es handelt sich hierbei um mehr oder weniger umschriebene Krankheitsbilder, die mit trophischen Störungen einhergehen.

*Sklerodermie*

Dies ist eine trophische Hautalteration, die einzelne Partien des Integumentes befällt. Die Haut ist verdünnt, verhärtet, fest auf der Unterlage fixiert, von blasser gelblicher Farbe, manchmal etwas bräunlich pigmentiert. Handskelett und Subkutangewebe sind atrophisch (*Bing*).

*Ken Kuré* fand deutlich Verminderung der parasympathisch trophischen Nerven.

*Progressive Muskeldystrophie*

Auch hier stellte *Ken Kuré* eine starke Reduzierung der Zahl der markhaltigen Nervenfasern fest.

### *Kausalgie*

So bezeichnet man Zustände von paroxysmalen Schmerzanfällen, die brennend sind, diffus und unabhängig vom Spinalnervensystem. Häufig sind trophische Störungen vorhanden, wie Rötung und Schwellung. Beobachtet werden diese Zustände nach Schußverletzung der Nerven, besonders des Medianus und Tibialis (*Bing*, *Iselin*, *Mitchell*, *Willi*).

### *Herpes zoster*

Diese Erkrankung, die die Spinalganglien befällt (Entzündung, Tumor, Trauma), kann auch auf die Hinterwurzeln, seltener auf die Hinterhörner übergreifen und so die parasympathisch-efferenten Fasern oder die durch die Ganglien tretenden sympathisch-afferenten Fasern mitschädigen. So kommt es zu trophischen Störungen (Bläscheneruptionen, evtl. Horner-Symptom).

### *Neuritis, Polyneuritis, Neuralgie*

Durch Mitbeteiligung symp. oder parasymp. Fasern kommt es zu dystrophischen Erscheinungen wie Hyperhidrosis, Gelenkschwellung, Glanzhaut.

### *Erythromelalgie*

Es treten paroxysmale Anfälle von Rötung und Schwellung bestimmter Regionen auf mit oder ohne brennenden Schmerz. Interparoxysmal bleiben oft Zyanose und andere trophische Störungen bestehen. *Lannois* und *Porot* stellten Veränderungen der spinalen Zellen des tractus intermedio-lateralis fest, der mit dem vegetativen System in Verbindung steht. *Cassirer* fand Kerne im Mittelhirn affiziert. Die Erkrankung wird nach Erkältung und auch nach Schußverletzung beobachtet (*Bing*).

### *Selter-Swift-Feersche Krankheit*

Die Akrodystonie ist eine Erkrankung des Kindesalters, die sich hauptsächlich durch trophische Störungen zu erkennen gibt. Die Extremitäten sind feuchtkalt, zyanotisch, manchmal geschwollen, schmerzhaft. Es treten diffuse Schweiße auf, gefolgt von Schweißfriesel, Hautschuppungen. Die Muskulatur ist hypotonisch. Der Puls ist beschleunigt, der Blutdruck erhöht. *Feer* nimmt eine Neurose des vegetativen Systems an. *Glanzmann* denkt an eine bakterielle Aetiologie. Die Bakterien oder ihre Toxine sollen im Hypothalamus angreifen.

*Frostbeulen* sind bedingt durch mangelnde trophische Innervation.

Es ist nicht leicht, auch für die Therapie nicht, in jedem Falle mit Sicherheit zu sagen, ob die Erkrankung durch ein Zuviel der trophischen Funktion bedingt sei (*Feersche* Neurose) oder durch ein Zuwenig (Sklerodermie) oder ob gar bald ein Zuviel bald ein Zuwenig in dasselbe Krankheitsbild hineinspiele.

## VII. Prognose

Sicheres über die Prognose kann nicht gesagt werden. Der Verlauf ist von vornherein nie abzusehen.

*Akute Fälle,* besonders leichte, kommen meist zum Stillstand oder gar zur völligen Heilung, wenn die primäre Ursache beseitigt ist. – Es kann der auslösende Reiz jedoch auch verschwinden und die Dystrophie als selbständiges Krankheitsbild fortbestehen, so wie sie auch in seltenen Fällen ohne erkennbare Ursache, „idiopathisch", auftritt.

*Im chronischen Stadium* ist vollständige Regeneration äußerst selten. Meist bleibt herabgesetzte Leistungsfähigkeit bestehen mit subjektiven Klagen über Schwäche, Gebrauchsunfähigkeit und Steifigkeit.

## VIII. Möglichkeiten der Beeinflussung

Während man noch bis vor kurzem die mediko-mechanische Therapie empfohlen hat (zeitig einsetzende leichte aktive und passive Bewegung, Massage, Biersche Stauung, *Sudeck, Ohlmann, Hilgenreiner, zur Verth*), ist man heute sehr vorsichtig geworden, und in der Annahme, es handle sich um einen abnormen Reizzustand, fürchtet man diesen durch allzu brüske Eingriffe von außen noch zu vermehren. Als oberster und wichtigster Grundsatz gilt nach wie vor: Beseitigung des Reizes, der Entzündung, der Nervenschädigung, oder was es auch sei, das primär auslösend gewirkt hat; Schaffung klarer Wundverhältnisse, Exstirpation eines eventuell vorhandenen Neuroms (*Kappis*), Endoneurolyse (*Iselin*).

Besteht der Reiz fort, und ist Schmerzhaftigkeit vorhanden, dann ist Ruhigstellung unbedingt indiziert, eventuell Hochlagerung, um besseren venösen Abfluß zu garantieren. Erst wenn jeder Reiz verschwunden ist, keine Zeichen mehr für Gelenkerguß, Entzündung oder sonstige Gelenkschädigung bestehen, geht man zu leichter passiver und aktiver Bewegung über, Massage in Form von Reizmassage des Muskels an entfernter Stelle; es gilt jetzt vor allem der Ankylosierung entgegenzuwirken.

Massage kann zwar die Wegräumung der Schlackenstoffe und die Dissimilation fördern, aber sie kann die durch die normale Trophik bedingte Assimilation nicht anregen, sie ist deshalb kein Ersatz für trophisch wirksame funktionelle Reize (*Iselin*).

Eine kausale Therapie erstrebten *Leriche, Kappis, Rieder, Iselin,* indem sie den Sympathikotonus zu beeinflussen suchten, ausgehend von der Hypothese, daß es sich bei den trophischen Störungen um eine abnorme Steigerung des sympathischen Tonus handle. Es ist bekannt, daß Steigerung des Tonus im sympathischen System zur Gewebsdegeneration führt, während Herabsetzung des normalen sympathischen Tonus im Sinne der Regeneration wirkt. Dafür spricht die Tatsache der besseren und rascheren Wundheilung nach Sympathikusexstirpation (*Liek*), der rascheren Resorption von Exsudat im sympathikusfreien Gebiet (*Snellen*), der beschleunigten Frakturheilung nach Sympathikusexstirpation (*Felix*).

Abschwächung der Sympathikuswirkung kann erreicht werden durch Unterbrechung des Reflexbogens an irgendeiner Stelle. Erfolge werden mit dieser Therapie angegeben, jedoch bleibt die Prognose immer unsicher. Es gibt verschiedene Methoden:

a) *Periarterielle Sympathektomie* (*Leriche*). Sympathische Fasern ziehen sowohl im spinalen Nerven als auch im periarteriellen Geflecht peripherwärts. Künstliche Unterbrechung ist nur bei letzterem möglich, man bewirkt damit also eine Ausschaltung vieler, aber nicht aller krankhaften Reize. Der Sympathikotonus wird verringert werden, aber gleichzeitig erhält man auch eine Ausschaltung konstriktorischer Wirkung auf Arterien, Kapillaren und Venen. Da aber, wie aus kapillarmikroskopischer Untersuchung hervorgeht, Gefäßerweiterung bei der akuten Knochenatrophie primär schon besteht, ist eine solche Wirkung unnötig, vielleicht sogar schädlich, und die andere der Ausschaltung zu starker trophischer Funktion unsicher und unbewiesen. Einen Sinn hat die periarterielle Sympathektomie nur da, wo primär Vasokonstriktion besteht, also bei Thrombose (allgemeine Konstriktion in der ganzen Extremität, *Süßtrunk*) und bei Verletzung eines spinalen Nerven, denn da alle Vasodilatatoren in diesem verlaufen, wird nach dessen Verletzung die aktive Dilatation fehlen. Durch die Operation schaltet man auch die aktive Vasokonstriktion aus und erwartet, daß sich eine periphere Gefäßautomatie einstelle.

b) *Chemische Unterbrechung.* Man benützt Phenolpinselung oder Novocain-Alkoholinjektion. Der Angriffspunkt der anästhetischen Wirkung liegt wahrscheinlich in den Pacinischen Körperchen, in denen nach Mme *Bénisty* spinalsensible und sympathische Fasern zum Kontakt gelangen.

c) *Resektion der rami communicantes* (*Rieder*).

d) *Paravertebrale Injektionstherapie* (*Läwen*).

e) *Exstirpation des entsprechenden sympathischen Ganglions*, was nach Versuchen von *Rieder* hemmend auf die Atrophie wirken soll.

Nimmt man mit *Ken Kuré* an, daß trophische Störungen auf mangelnder Funktion des Spinalparasympathikus beruhen, so wird man in erster Linie dessen Aktivierung erstreben mit Acetylcholin oder Pilocarpin. *Ken Kuré* selbst beobachtete sichere Erfolge bei Sklerodermie, wo nach wiederholter Injektion von 0,2–0,3 ccm 1% Lösung tgl. auffallende Besserung nach 1½ Monaten auftrat. Auch bei Frostbeulen half Einreiben von Pilocarpinsalbe.

Vitamin $B_1$ und $B_2$ kann gegeben werden (antineuritischer Faktor),denn bei dessen Mangel entsteht Beri-Beri und Pellagra, Krankheiten, die ebenfalls trophische Störungen aufweisen.

Mit Kalziumgaben muß man vorsichtig sein, denn vermehrte Ca-Ionen hemmen das Freiwerden von Acetylcholin, der Wirksubstanz des Parasympathikus. Es ist anzunehmen, daß schon der durch Halisterese freigewordene Kalk die parasympathisch-trophischen Nerven hemmt.

## IX. Kritik an der Bezeichnung Sudecks

*Sudeck*, der Entdecker und erste Beschreiber dieses Krankheitsbildes, prägte den Namen: *akute Knochenatrophie*. Es hat sich aber gezeigt, daß mit der Knochenstörung nur ein Teilsymptom von zwar hoher Konstanz erwähnt und in den Vordergrund gestellt wird, während dagegen die ganze Erkrankung viel komplexer ist und neben den Knochenveränderungen auch solche der Haut, Muskeln und Gelenke umfaßt. Dieses parallele Befallensein aller Gewebe einer Extremität weist auf eine Störung in einem übergeordneten System hin, auf ein Zentrum, von dem aus der Gewebszustand als ganzer und auch die Zelle im einzelnen sowohl in morphologischer als in funktioneller Hinsicht beeinflußt werden. Dieses System ist zweifellos das autonome Nervensystem, dessen Fasern alle Gewebe durchdringen, und das vermittelst seiner trophischen, tonischen, wärmeregulatorischen und vasomotorischen Funktionen den Gewebszustand physiologischerweise regelt und pathologischerweise stört.

Um einen solchen pathologischen Einfluß von seiten des autonomen Systems handelt es sich bei dem beschriebenen Krankheitsbild. Die verschiedensten nervösen Funktionen sind verändert, einzeln und im Verhältnis zueinander, und bedingen dadurch eine Umgestaltung des ganzen Gewebsbildes. Dies bedeutet aber nicht ohne weiteres – und sicher nicht im vorliegenden Falle besonders im akuten Stadium – eine Atrophie im Sinne einer einfachen quantitativen Gewebsabnahme. Die Diagnose Atrophie stützt sich allein auf den röntgenologischen Befund der Aufhellung und des Schwundes der Knochenstruktur. In Wirklichkeit handelt es sich aber um einen Zustand erhöhter Vitalität. Der Knochen wird demineralisiert, um reaktionsfähiger zu werden. Dafür sprechen auch die Beobachtungen von *Bier*, daß „atrophische" Knochen auffallend gut heilen und von *v. Haeff*, daß „Knochenatrophie" günstig sei für die Ausheilung der Knochentuberkulose.

Ist Demineralisation Ausdruck starker Vitalität, so bedeutet Hypermineralisation (Kalkablagerung) verminderte Vitalität. Remineralisation des „atrophischen" Knochens tritt auf, wenn die normalen trophischen Impulse wieder auf den Knochen einwirken.

## X. Zusammenfassung

Es handelt sich bei der Akrodystonie und -Dystrophie um ein Zustandsbild der Knochendemineralisation und der verschiedensten trophischen, tonischen und vasomotorischen Störungen, die Haut, Muskeln, Knochen und Gelenke betreffen. Sie kann auftreten nach Nervenverletzung und Nervenerkrankung, nach Trauma der Knochen und Gelenke, bei Entzündung und Thrombose. Diesen allen gemeinsam ist ein pathologischer Reiz, der über ein Zentrum im Rückenmark und über einen trophischen, d. h. spinalparasympathischen efferenten Nerven eine Veränderung der Funktion der Gewebe, eine Dystrophie bewirkt.

Akrodystonie und -Dystrophie sind also aufzufassen als Ausdruck einer Dysfunktion des sympathisch-spinalparasympathischen Systems.

1. *Amstadt:* Bruns' Beitr. 1916, Bd. 102. – 2. *Aschner:* Pflügers Arch. 1912, Bd. 146. – 3. *Beck:* zitiert bei Willich. – 4. *Bénisty,* Mme *A.:* zitiert bei Willi 1934, bei Iselin 1936. – 5. *Bier:* Dtsch. med. Wschr. 1917, 1918. – 6. *Bing:* Pathogenese und Diagnose der Polyneuritis 1911. – 7. *Bing:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1932. – 8. *Bing* und *Iselin:* Schweiz. med. Wschr. 1934, S. 1041. – 9. *Bircher:* Arch. klin. Chir. 1910, Bd. 91. – 10. *Bleuler:* zitiert bei Tedesko 1907. – 11. *Blum:* Dtsch. Arch. klin. Chir. 1933, Bd. 174. – 12. *Brandes:* Fschr. Röntgenstr. 1914, Bd. 21. – 13. *Brandt:* Bruns' Beitr. 1931, Bd. 151. – 14. *Brüning:* Zbl. Chir. 1920, S. 1433. – 15. *Brüning:* Arch. klin. Chir. 1921, S. 30. – 16. *Brüning:* Klin. Wschr. 1922, S. 729. – 17. *Brüning:* Klin. Wschr. 1923, S. 67 und S. 1872. – 18. *Brüning* und *Forster:* Zbl. Chir. 1922, S. 913. – 19. *Burckhardt:* Dtsch. med. Wschr. 1927, Bd. 53, S. 992. – 20. *Cassirer:* Erg. Path. (Lubarsch-Ostertag) 1909. – 21. *Charcot:* zitiert bei Goldscheider 1906. – 22. *Chiesello:* zitiert bei Kirschner-Nordmann, Handbuch der Chir. – 23. *Cohn:* Arch. klin. Chir. 1919, Bd. 112. – 24. *Davenport* und *Ramon y Cajal:* zitiert in Bing und Iselin 1934. – 25. *Dieterle:* Virchows Arch. 1906, Bd. 184. – 26. *Drevermann:* Münch. med. Wschr. 1923, S. 1358. – 27. *Dubois:* Arch. orthop. u. Unfallchir. 1933, Bd. 32. – 28. *Dusser:* zitiert in Bing und Iselin 1934. – 29. *Exner:* Fschr. Röntgenstr. 1903, Bd. 6. – 30. *Felix:* Dtsch. Z. Chir. 1925, Bd. 193, S. 196. – 31. *Fleischhauer:* Berl. klin. Wschr. 1915. – 32. *Friedl* und *Schinz:* Erg. med. Strahlenforsch. 1925. – 33. *Gaza:* Klin. Wschr. 1924, S. 525. – 34. *Gigon:* Schweiz. med. Wschr. 1932. – 35. *Glanzmann:* Volume Jubilaire, L. E. Dapples, Nestlé 1937. – 36. *Goldscheider:* Z. Klin. Med. 1906. – 37. *Göring, Dora:* zitiert bei Ken Kuré 1931. – 38. *Götting:* Virchows Arch. 1909, Bd. 197. – 39. *Grey* und *Carr:* zitiert bei Rieder 1937. – 40. *Haeff:* Zbl. Chir. 1930, Bd. 57. – 41. *Helferich:* Arch. klin. Chir. 1887, Bd. 36. – 42. *Henschen:* Mündlicher Vortrag. – 43. *Herfarth:* Bruns' Beitr. 1924, Bd. 132. – 44. *Heydemann:* Beitr. klin. Chir. 1933, Bd. 157. – 45. *Hilgenreiner:* Bruns' Beitr. 1918, Bd. 112. – 46. *Hilgenreiner:* Bruns' Beitr. 1923. – 47. *Hitschmann:* Fschr. Röntgenstr. 1921, Bd. 27. – 48. *Hoffa:* zitiert bei Lehmann 1917. – 49. *Hofmann:* Münch. med. Wschr. 1916. – 50. *Hofmeister:* Erg. Physiol. 1910, Bd. 10. – 51. *Iselin:* zitiert in Kirschner-Nordmann, Handbuch der Chirurgie. – 52. *Iselin:* Dtsch. Z. Chir. 1930, Bd. 227. – 53. *Iselin:* Entwicklungsmechanik als orthopädisches Behandlungsprinzip 1933. – 54. *Iselin:* Vortrag an der Unfallmediziner-Tagung in Genf 1934. – 55. *Iselin:* Schweiz. med. Wschr. 1936. – 56. *Iselin:* Vortrag an der Unfallmediziner-Tagung in Zürich 1937. – 57. *Israel:* zitiert in Burckhardt 1927. – 58. *Käding:* zitiert bei Schultze 1924. – 59. *Kappis:* Klin. Wschr. 1922, S. 2558. – 60. *Kappis:* Klin. Wschr. 1923. – 61. *Kappis:* Erg. inn. Med. 1924, Bd. 25. – 62. *Kaufmann, C.:* Handbuch der Unfallmedizin 1919, Bd. I, S. 612. – 63. *Kaufmann, E.:* Spezielle pathologische Anatomie 1907. – 64. *Ken Kuré:* Trophischer Einfluß des Sympathicus auf das Zwerchfell 1922. – 65. *Ken Kuré:* Ueber den Spinalparasympathicus 1931. – 66. *Kienböck:* Wien. med. Wschr. 1901, Nr. 28. – 67. *Kissinger:* Monatsschrift für Unfallmedizin 1930, Bd. 37. – 68. *Krecke:* zitiert bei Higenreiner 1923. – 69. *Kuh:* Fschr. Röntgenstr. 1929, Bd. 41. – 70. *Lange:* zitiert bei Friedl und Schinz 1925. – 71. *Lannois* und *Porot:* zitiert bei Ken Kuré 1931. – 72. *Läwen:* zitiert bei Gaza 1924. – 73. *Lehmann:* Bruns' Beitr. 1917, Bd. 107. – 74. *Lenk:* Fschr. Röntgenstr. 1919, Bd. 26. – 75. *Leriche:* Lyon méd. 1920. – 76. *Leriche:* Rev. chir. 1922. – 77. *Leriche:* Volume jubilaire Forgue 1924. – 78. *Leriche:* zitiert in Brüning 1923. – 79. *Leriche:* zitiert bei Drevermann 1923. – 80. *Leriche:* zitiert bei Kappis 1924. – 81. *Lexer:* Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1934. – 82. *Liek:* Arch. klin. Chir. 1902, Bd. 67. – 83. *Looser:* zitiert in Kirschner-Nordmann, Handbuch der Chirurgie. – 84. *Looser:* zitiert bei Friedl und Schinz 1925. – 85. *Maliwa:* Med. Klin. 1917. – 86. *Mann:* Münch. med. Wschr. 1915, Bd. 62. – 87. *Matti* und *Hagenbach:* zitiert bei Kirschner und Nordmann, Handbuch der Chir. – 88. *Mitchell:* Les lésions des nerfs 1874. – 89. *Müller, W.:* Beitr. klin. Chir. 1922. – 90. *Neumann:* zitiert bei Tedesko 1907. – 91. *Neumark:* Dissertation Basel 1911 (Syringomyelie). – 92. *Nonne:* Fschr.

Röntgenstr. 1902, Bd. 5. – 93. *Ohlmann:* Die Sudecksche Knochenatrophie, Diss. Straßburg 1916. – 94. *Ohlmann:* Fschr. Röntgenstr. 1917. – 95. *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913. – 96. *Oppenheim:* zitiert bei Fleischhauer 1915. – 97. *Pfaundler:* Lehrbuch der Kinderheilkunde (Feer). – 98. *Ponfick:* zitiert bei Friedl und Schinz 1925. – 99. *Reznicek:* Wien. klin. Wschr. 1915. – 100. *Rieder:* Archiv für Orthopädie und Unfallmedizin 1934, Bd. 34. – 101. *Rieder:* Dtsch. Z. Chir. 1937, Bd. 248. – 102. *Roux:* Zeitschrift für Orthopädie und Chirurgie 1896, Bd. 4, S. 284. – 103. *Sahli:* zitiert bei Ken Kuré 1931. – 104. *Samuel:* Die trophischen Nerven 1860. – 105. *Schlesinger:* Wien. klin. Wschr. 1919, Bd. 32. – 106. *Schiff:* zitiert in Oppenheim 1913. – 107. *Schubert:* zitiert bei Burckhardt 1927. – 108. *Schultze:* Münch. med. Wschr. 1924, Bd. 71. – 109. *Seidel:* zitiert in Kirschner-Nordmann, Handbuch der Chirurgie. – 110. *Snellen:* zitiert in Liek 1902. – 111. *Stöltzner:* zitiert in Kirschner-Nordmann, Handbuch der Chir. – 112. *Stöltzner:* zitiert in Kienböck 1901. – 113. *Sudeck:* Arch. klin. Chir. 1900, Bd. 62. – 114. *Sudeck:* Fschr. Röntgenstr. 1902, Bd. 5. – 115. *Sudeck:* Dtsch. med. Wschr. 1902, S. 336. – 116. *Süßtrunk:* Schweiz. med. Wschr. 1937. – 117. *Tedesko:* Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1907, Bd. 10. – 118. *zur Verth:* Mschr. Unfallhk. Juli 1929. – 119. *Verworn:* zitiert in Goldscheider 1906. – 120. *Voit:* zitiert in Kirschner-Nordmann, Handbuch der Chir. Bd. II, S. 1591. – 121. *Vulpian:* zitiert in Goldscheider 1906. – 122. *Weill:* Münch. med. Wschr. 1917. – 123. *Westphal:* Zeitschrift für Chirurgie 1929, Bd. 216. – 124. *Willi:* Kausalgie, Diss. Basel 1934. – 125. *Willich:* Arch. klin. Chir. 1930, Bd. 158. – 126. *Wolff:* Berl. klin. Wschr. 1883.